

десквамации эндотелиальных клеток они отчетливо выступали в просвет вены.

К 1-м суткам эксперимента с помощью трансмиссионной электронной микроскопии установлено наличие эндотелия на большинстве участков внутренней оболочке вены. Набухание клеток интимы было небольшим, толщина цитоплазматической части эндотелия составляла $0,305 \pm 0,015$ мкм. Продолжалось усиление процесса коллагенообразования в субэндотелиальном слое.

Таким образом, течение тромботического процесса в ранний период (первые минуты – сутки) характеризуется набуханием, очаговой деструкцией эндотелиоцитов (преимущественно цитоплазматической части), миграцией лейкоцитов и усилением активности коллагенообразования.

Литература:

1. Басшко А.А. Послеоперационный тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоз легочной артерии. – М.: Триада-Х, 2000 – 136 с.
2. Уикли Б. Электронная микроскопия для начинающих: Пер. с англ. М., 1975.
3. Bulger CM, Jacobs C, Patel NH. Epidemiology of acute deep vein thrombosis. Tech Vasc Interv Radiol. Jun 2004;7(2):50-4.
4. Hyers TM. Venous thromboembolism. Am J Respir Crit Care Med. Jan 1999;159(1):1-14.
5. Ramzi DW, Leeper KV. DVT and pulmonary embolism: Part I. Diagnosis. Am Fam Physician. Jun 15 2004;69(12):2829-36.

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ВЕН В РАННИЙ ПЕРИОД ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЗА

Небылицин¹ Ю.С., Сушков¹ С.А., Самсонова¹ И.В., Солодков¹ А.П., Арчакова² Л.И., Маркауцан³ П.В.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет¹», Беларусь,*

ГУ «Институт физиологии НАН Беларуси²»

*УО «Белорусский государственный медицинский университет³»,
Беларусь*

Тромбоз глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей представляет серьезную проблему современного здравоохранения [1,2,3]. Изучение динамики структурных изменений сосудистой стенки при данной патологии является основой для понимания возникновения механизмов развития, оценки патогенетической значимости, разработки новых методов

диагностики и лечения. Наиболее точную информацию о стадийности тромботического процесса можно получить лишь экспериментальным методом.

Цель. Изучить структурные изменения эндотелия сосудистой стенки при экспериментальном моделировании венозного тромбоза.

Материалы и методы исследования. Эксперимент выполнен на 35 беспородных крысах самцах массой 300-350 г. (контрольная группа 10 здоровых крыс). Замедление кровотока у опытных животных вызывали лигированием общей подвздошной вены свободной тазовой конечности. Для этого после определения пульсации подвздошной артерии в месте её проекции производили разрез кожи и подкожной клетчатки длиной 4-5 см. Тупо расслаивая мышцы, выделяли сосудисто-нервный пучок, определяли в нём наружную подвздошную вену и перевязывали её. Тромбоз воспроизводили путем введения 0,3 мл подогретого до 37-37,5°C раствора тромбина (40 ЕД/кг). После этого рану ушивали послойно. Материалом для морфологического исследования служили интактные и тромбированные вены крыс. Забор материала производили на 15, 30 минутах, 1 и 5 суток.

Для проведения электронной микроскопии иссеченные участки тканей помещали в 4% раствор параформа, а затем фиксировали в 1% растворе четырехоксида осмия (рН 7,4) на протяжении 2 часов при 4°C. После завершения осмиевой фиксации фрагменты вен обезвоживали в спиртах восходящей концентрации, ацетоне и заливали в эпон-аралдитную смолу. Ультратонкие срезы получали с помощью ультратома фирмы LKB (Швеция), контрастировали в водном растворе уранилацетата и растворе цитрата свинца. Срезы изучали и фотографировали в электронном микроскопе JEM 100В и JEM 100СХ (JEOL, Япония, увеличение x4800-29000) при ускоряющем напряжении 75 кВ.

Результаты исследования. Электронно-микроскопическое исследование интактных вен показало наличие эндотелиальной выстилки на всем протяжении. Эндотелиоциты представляли собой одноядерные клетки, утолщенные в области расположения ядер. Ядра находились в центральной части клетки, имели вытянутую иногда неправильную форму. В некоторых случаях ядра были изрезаны неглубокими инвагинациями. Хроматин чаще был локализован вдоль ядерной мембраны, но иногда встречалось и его глыбчатое расположение. В некоторых случаях кроме одноядерных встречались дву- и многоядерные клетки.

Митохондрии располагались преимущественно в окооядерной и цитоплазматической зонах. Большинство из них имели немногочисленные кристы. Комплекс Гольджи был представлен небольшими пузырьками, расположенными вокруг ядра. В цитоплазме, преимущественно в периферических участках клетки, выявлялись единичные полисомы, рибосомы и микрофибриллы. В периферической зоне эндотелиальных

клеток наблюдалось наличие пузырьков и включений различных размеров. Множество микропиноцитозных пузырьков располагалось по цитоплазме свободно во всех отделах клетки.

Цитоплазматические отростки (ЦО) эндотелиоцитов имели вытянутую форму и небольшую толщину. В некоторых случаях они проникали в субэндотелиальный слой.

Базальная поверхность эндотелиоцитов часто контактировала с клетками, расположенными в субэндотелиальном слое и иногда с клетками *tunica media*. В контактной зоне эндотелиоциты образовывали плотные контакты друг с другом. В различных участках интимы толщина субэндотелиального слоя была неодинаковой.

Через 15 минут экспериментального венозного тромбоза эндотелий был сохранен на всем протяжении, однако выглядел несколько набухшим и имел волнистый характер. Данное состояние определялось выбуханием ядросодержащей части некоторых эндотелиоцитов как в просвет вены, так и к его окружающим клеткам, плазмолеммальным пузыревидным выпячиванием, некоторым вдавлением вглубь сосуда. Выпячивания ядерной мембраны внедрялись в глубь интимы и располагались между фрагментами внутренней эластической мембраны (ВЭМ) и коллагеновых волокон. Над этими выпячиваниями имелось истончение цитоплазматической мембраны, которая на всем протяжении имела точечные разрывы с очаговой деструкцией. В ЦО регистрировались небольших размеров пузырьки. Местами наблюдалось отслоение эндотелия, ослабление их контактных взаимодействий. Регистрировалось закрытие образовавшихся дефектов многочисленными выростами рядом расположенных фрагментов плазмолеммы.

Через 30 минут после моделирования венозного тромбоза выявлялось набухание и вакуолизация многих эндотелиоцитов, захватывающие цитоплазматическую часть клеток. В ЦО обнаруживались пузырьки, вакуоли и органеллы. Как правило, везикулы были небольших размеров и располагались группами. Они в основном были локализованы возле базального полюса. Здесь же были видны и крупные вакуоли. Возможно, вакуолизация происходила за счет образования большого количества пиноцитозных пузырьков и вакуолизации органелл. Выявлялось также набухание ядер эндотелиоцитов, но в значительно меньшей степени, чем ЦО.

В просвете вен наблюдалось краевое стояние лейкоцитов без их миграции в стенку сосуда. ВЭМ в местах поврежденного эндотелия выглядела неоднородной по толщине и структуре, разрыхленной, имела точечные разрывы.

Через 24 часа эндотелиальная выстилка определялась практически на всей люминальной поверхности. Эндотелиоциты были набухшими, отмечалось нарушение целостности плазмолеммы и уменьшение объема

цитоплазматической части. Кроме этого, в этих клетках регистрировалось увеличение электронной плотности цитозоля и образования цитоплазматических выростов, а также изменение формы митохондрий. Ядра эндотелиоцитов имели продолговатую форму; кариолема образовывала небольшие выпячивания, направленные в глубь субэндотелиального слоя.

На 5-е сутки после экспериментально вызванного венозного тромбоза эндотелий на большинстве участков внутренней оболочки отсутствовал. Оставшиеся его фрагменты были деформированы с множеством мелких везикул, иногда крупными полостными образованиями, имело место нарушение целостности кариолеммы.

Заключение. Таким образом, представленные данные свидетельствуют о том, что при экспериментальном моделировании острого венозного тромбоза эндотелий сосудистой стенки подвергается изменениям. Характер и выраженность этих изменений определяются сроками после возникновения гемодинамических нарушений. Клетки эндотелия в острый период подвергаются дистрофическим изменениям: в ранние сроки наблюдается деструкция плазмолеммы и кариолеммы, а к 5-м суткам увеличивается площадь десквамации эндотелия.

Литература:

1. Баяшко, А.А. Применение низкомолекулярного гепарина в профилактике и лечении тромбозоболочеческих осложнений / А.А.Баяшко // Рецепт - 2007. - №1.- С.63-68.
2. Профилактика и лечение тромбозоболочеческих осложнений в травматологии и ортопедии: практ. пособие / Е.Д. Белоенко [и др.] - Минск: ООО В.И.З.А. ГРУПП, 2006.- 174с.
3. Флебология: Руководство для врачей / Савельев В.С., [и др.]; под ред. В.С.Савельева. - М.: Медицина, 2001.-664 с.

ИЗМЕНЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВНУТРИСОСУДИСТОГО ГОМЕОСТАЗА В РАННИЙ ПЕРИОД ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЗА

Небылицин Ю.С., Сушков С.А., Солодков А.П., Козловский В.И.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет», Беларусь*

По данным ряда авторов в последние годы отмечается рост тромботических поражений глубоких вен нижних конечностей. Тромбоз глубоких вен (ТГВ) в системе нижней поллой вены чреват осложнениями, приводящими к потере трудоспособности и угрожающими жизни. Поэтому все исследования направленные на изучение вопросов этиологии, патогенеза и лечения данной патологии представляются актуальными.